

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

SIMON Franck Jean Louis

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Né le 27 Mai 1905 à Rochefort-sur-Mer

**Contribution à l'étude radiologique
de la Maladie de Parrot**

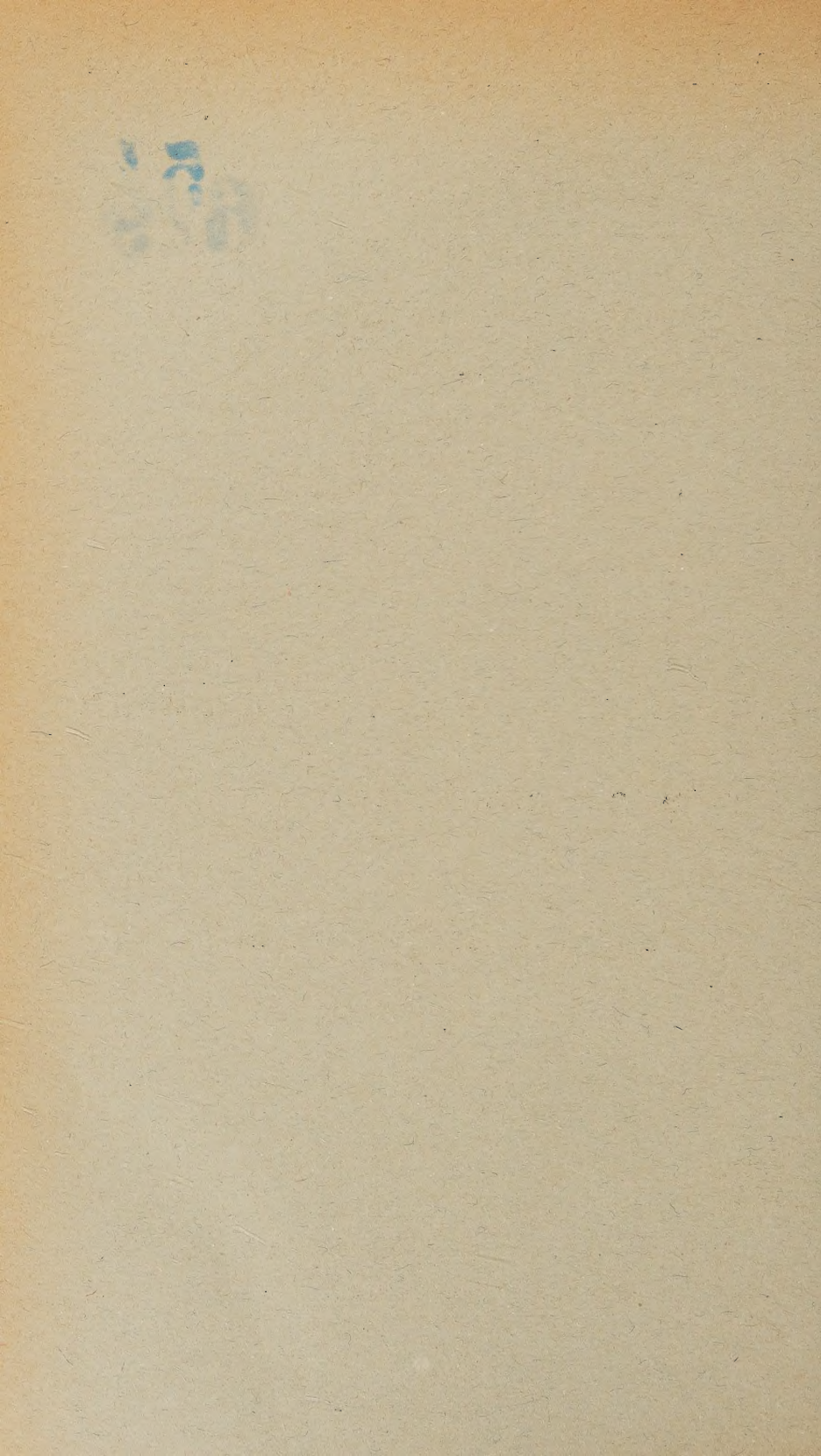
Président : M. LEREBOULLET, Professeur.

TYPOGRAPHIE FIRMIN-DIDOT & C^{ie}

56, Rue Jacob, 56

PARIS

1934



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

SIMON Franck Jean Louis

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Né le 27 Mai 1905 à Rochefort-sur-Mer

Contribution à l'étude radiologique de la Maladie de Parrot

Président : M. LEREBOULLET, Professeur.

TYPOGRAPHIE FIRMIN-DIDOT & C^{ie}

56, Rue Jacob, 56

PARIS

1934

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST .
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET

	ACHARD.
	BEZANÇON.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. .	Neurologie et Psychiatrie.
BÉNARD (H.) ..	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA.	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON.	Physique.
DONZELOT. . .	Pathologie médicale.
FEY.	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER. . .	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES. .	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD.	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN. . .	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neuro-psychiatrie.
MOREAU.	Pathologie médicale.
MOULONGUET. .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLÉRY-RADOT (Pasteur) ..	Pathologie médicale.
VELTER	Ophtalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX.	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI		JADENAT	Clinique chirurgicale. (suite)
AUBERTIN		HEITZ-BOYER..	
BRULE	Clinique médicale.	MOCQUOT	
CHIRAY		MOURE	
DUVOIR		SCHWARTZ	
HARVIER			
LIAN		GUÉNIOT.	Clinique obstétricale.
		LE LORIER....	
		LEVY-SOLAL ..	
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA SŒUR

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Professeur WIDAL (*in memoriam*),
Professeur HARTMANN,
Professeur agrégé AUBERTIN,
Professeur LEREBoullet,
Docteur LEON-GERARD,
Docteur AIME.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Nous avons pu recueillir, pendant l'année 1933, dans le service de M. le Professeur LEREBoullet aux Enfants-Assistés, trois observations de maladie de Parrot, pour lesquelles nous avons été appelé à exécuter de nombreuses radiographies. Notre attention a été attirée sur l'aspect très spécial du squelette au cours de cette maladie; l'idée classique du diagnostic presque exclusivement radiographique nous a pourtant semblé un peu trop définitive, étant donné les altérations osseuses très voisines que l'on observe dans d'autres affections infantiles, maladie de Barlow et rachitisme.

Il nous a donc paru intéressant de grouper dans cette étude un certain nombre d'idées et de faits concernant la représentation radiographique de la pseudo-paralysie douloureuse de Parrot, idées et faits se rattachant d'une part à la caractérisation des lésions osseuses, d'autre part à leur différenciation avec des affections présentant un aspect similaire sur le film. Les moyens actuels de la radiographie, aussi précieux soient-ils, laissent encore ici une place diagnostique aux résultats thérapeutiques, en l'espèce le traitement anti-syphilitique.

Nous sommes heureux de pouvoir exprimer ici notre gratitude à M. le Professeur LEREBoullet, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et nous en a facilité l'exécution en nous guidant de ses précieux conseils. Notre reconnaissance va également à MM. les docteurs BAIZE, BENOIST et BOHN, qui ont donné à notre travail une si profitable impulsion. Nos recherches ont été orientées, dans le domaine de la radiologie, par M. LELONG, médecin des Hôpitaux, et par M. AIMÉ, radiologiste des Hôpitaux, auxquels nous adressons ici nos remerciements reconnaissants.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Lorsque Parrot, de 1869 à 1872, eut mis au point la description classique de la maladie à laquelle son nom reste attaché, il ne disposait que de moyens d'investigation restreints: examen clinique et autopsie. C'est pourquoi, sans doute, il a rattaché au groupe des lésions déterminant la pseudo-paralysie douloureuse un ensemble de processus pathologiques osseux à la fois trop étendu et trop restreint. Trop étendu, parce qu'il n'a pas différencié le rachitisme et la syphilis osseuse, dont, suivant sa conception, les apparitions étaient, sinon simultanées, du moins dépendantes l'une de l'autre. Trop restreint, parce que, seul, le « décollement épiphysaire » qui, selon lui, était l'accompagnement inévitable de l'ostéochondrite au troisième degré, provoquait la pseudo paralysie.

La mise au point et l'actuelle classification des lésions se rattachant à cette affection n'ont pu être définitivement fixées que depuis la pratique courante de l'examen radiographique.

Les premières images obtenues aux rayons X dans la pseudo-paralysie de Parrot remontent à 1898, avec Gocht, et 1899, avec Stamm, tous deux cités par Thomsen (65). Ces essais furent sans résultats, étant donné l'insuffisance de technique de ces débuts.

Dès les premières années du xx^e siècle, les modifications du squelette dans la syphilis congénitale ont été étudiées de très près, et, si les examens radiographiques ne portent pas toujours sur des cas de pseudo-paralysie de Parrot, ils n'en ont pas moins fait avancer l'état des connaissances des lésions dans cette maladie. C'est pourquoi nous croyons utile de mentionner, au point de vue historique, aussi bien les travaux consacrés à l'étude iconographique de la syphilis osseuse congénitale en général, que ceux dédiés strictement aux aspects radiographiques de la maladie de Parrot.

Deux Allemands, G. Holzknecht et R. Kienbock (22), consacrent les premiers, en 1900, une étude purement radiographique à l'ostéochondrite syphilitique, et s'étonnent que ce procédé d'investigation n'ait point encore été appliqué à la recherche de la syphilis osseuse. L'année suivante, A. Kohler (29) publie un volumineux travail sur l'image radiographique des maladies osseuses, et consacre un chapitre à la syphilis congénitale du squelette. C. Hochsinger (20) s'attaque en 1902 au même problème chez le nouveau-né et le nourrisson; R. Kienbock (25) étudie plus spécialement la même année l'anatomie pathologique de la charpente osseuse des extrémités dans la syphilis. Il faut attendre 1907 pour avoir l'étude absolument complète, à laquelle les chercheurs d'aujourd'hui font encore appel, du Danois O. Thomsen (65). Cet auteur a examiné aux rayons X 55 nouveau-nés syphilitiques, parmi lesquels 21 ont été trouvés porteurs d'altérations osseuses des extrémités fémorales, soit une proportion de 42 %.

En 1907 encore, paraissent les travaux de R. Hahn et Deycke-Pascha (19), de O. Reinach (55). J. Fabre et P. Trilhat (13), l'année suivante, appliquent la radiographie à la recherche des lésions du cartilage de conjugaison dans la syphilis héréditaire. Puis Fraenkel (16) donne les caractéristiques des altérations osseuses hérédo-syphilitiques, et fait ainsi avancer le diagnostic de cette affection. La thèse de Queheille (53) donne une bonne description de la maladie de Parrot, en 1912, et, la même année, P. Reyher (58) consacre à son diagnostic radiographique quelques pages d'un volume paru à Berlin. De 1911 à 1916, il donne coup sur coup des descriptions des images radiologiques obtenues avec les lésions syphilitiques du squelette entier. Il montre les rapports chronologiques entre l'ostéochondrite et la périostite ossifiante, « la deuxième maladie », et obtient pour la première fois des films d'ostéochondrite de l'os iliaque et de l'omoplate.

B. Alexander (3), dont les premières études avaient paru antérieurement, publie en 1915 un volume consacré aux troubles de l'ossification chez le fœtus et le nouveau-né hérédo-syphilitiques. Le premier, il a obtenu des radiographies verticales des vertèbres *in vivo*, qui ont montré la couche de calcification produite par l'ostéochondrite autour du noyau osseux du corps et des arcs vertébraux. Les travaux de L. Freund (18)), de Vienne, en 1916, puis de A. Hotz (23),

en 1918, qui le premier suit sur les films le processus de réparation osseuse sous l'influence du traitement antisyphilitique, de Pankow (41), qui utilise systématiquement l'examen aux rayons X pour dépister la syphilis congénitale, apportent leur contribution aux connaissances actuelles. Les observations de la maladie de Parrot sont dorénavant enrichies de clichés qui permettent le diagnostic précoce, partant le traitement efficace: celles de Renault et Michel (56), en 1921, de Barbier (7) et son élève Paterne (42) la même année, de Lorey (32), de P. Schneider (62). L. Pick (51 et 52) reprend la question et précise l'aspect radiographique des lésions osseuses à leur différent degré, tandis que les observations de G.-F. Sutherland et J.-H. Mitchell (64) en 1923, de C.-R. Scott (63) en 1924, de Mouriquand et Bernheim (39), la même année, l'étude de Wimberger (67) en 1925, nous conduisent en 1926, époque des premières publications de l'éclatante étude de Péhu, Policard et leurs élèves (43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 68, 54, 59 et 60). Paraissent une observation de Mouchet (38) en 1928, une de Balard (6) la même année. Les travaux américains de R.-S. Bromer (8), de Pendergrass (50), la très complète étude de Mac Lean en 1931 (33), la contribution des Argentins Acuna et Puglici (2), O'Donnell et Cossoy (40), de Filippi (14), qui est le premier avec Péhu et Mac Lean à préciser le diagnostic radiographique différentiel entre la paralysie de Parrot, la maladie de Barlow et le rachitisme, Cibils Aguirre et Tetes (11), Casaubon (9), Acevedo Ruiz del Hoyo (1), les Espagnols Sainz de los Terremos (61), M. et F. Arce (4), les Allemands Joseph et Leeser (24), Mikhailoff et ses collaborateurs (33), Klasten et Priesel (26), les Italiens de Vecchi (66), R. Dusso (12), L. Cattaneo (10), l'Anglais E. Assinder, le Belge J. Massart (35) enrichissent la question de nombreuses observations à la documentation radiographique étendue.

Ces dernières années, en France, la question a été étudiée de près. Marfan (34) dénonce la relation entre rachitisme et syphilis congénitale, tandis que Lereboullet (29, 30 et 31) met en lumière les modifications osseuses de la maladie de Parrot et leur localisation. Péhu et Policard (48), tout dernièrement, ont condensé en un chapitre du *Traité de Médecine des Enfants* (Nobécourt et Babonneix) la description de la maladie de Parrot et son aspect radiologique.

Enfin, le recueil des *Ostéopathies syphilitiques de la Pre-*

mière Enfance de Péhu (68), dans la Bibliothèque des films radiographiques, rassemble une collection qui donne avec précision l'état actuel de nos connaissances et de notre documentation iconographique sur les lésions osseuses dans la syphilis congénitale en général, et dans la maladie de Parrot en particulier.

CHAPITRE II

Clinique de la maladie de Parrot

La pseudo-paralysie de Parrot atteint son maximum de fréquence chez les nourrissons issus de parents syphilitiques, au deuxième mois de la vie. Cette fréquence est des plus discutées, puisqu'elle varie, suivant les auteurs, de 3,6 à 32 %.

Il s'agit d'enfants présentant tous les stigmates habituels de l'hérédo-syphilis. Parfois prématurés, tels le cas de Paterne (42), né à 8 mois, et notre premier malade, né à 7 mois, ils débutent avec un poids plutôt supérieur à la normale, mais présentent par la suite soit une perte de poids exagérée, soit un poids stationnaire. On note souvent une pâleur qui traduit une anémie plus ou moins intense. Voici quelques numérations globulaires empruntées à la littérature:

	Cas 12 de Mac Lean (33)	Cas 13 de Mac Lean	Cas 5 de Mac Lean	Cas 2 de Barbier (7)
Hémoglobine	35%	31%	40%	60%
Globules rouges	2.160.000	1.672.000	2.800.000	2.235.000
Plaquettes	368.000		536.000	
Globules blancs	23.600	18.000	9.000	7.400
Polymorphonucl. . . .	34%	49%	45%	58%
Lymphocytes	62%	51%	55%	
Monocytes	3%			
Réticulocytes	1			

Une éruption papulo-vésiculeuse accompagne ou précède presque toujours les premières manifestations paralytiques. Les régions fessière, péri-anale, génitale, péri-unguéale, les commissures des lèvres et les pavillons des oreilles en sont le siège habituel. L'atteinte des muqueuses se manifeste par un coryza persistant, — observations de Paterne (42), de Renault et Michel (56), de Mac Lean (33), les nôtres, — avec écoulement nasal parfois purulent. Les malformations hé-

rédo-syphilitiques classiques, poly et syndactylie, fissure palatine, peuvent exister, alors que la desquamation plantaire et palmaire est de règle. Le foie et la rate sont fermes, perceptibles. On note, dans certains cas, des troubles d'ordre digestif, vomissements, diarrhée, comme on en relève dans l'observation II de Péhu et Romand-Monnier (49), l'observation III de Paterne (42), et notre deuxième cas. La réaction de Wassermann est presque toujours positive chez l'enfant et chez la mère; cette dernière mentionne fréquemment des fausses couches.

Tel est le tableau de la syphilis congénitale du nourrisson. A ces conditions générales viennent s'ajouter une immobilité anormale d'un, puis de deux ou quatre membres, et une sensibilité telle que l'enfant crie à la moindre tentative de mobilisation passive du membre atteint. Quand on soulève l'enfant par le tronc, les quatre membres pendent dans le relâchement complet, en « battant de cloche ». Les mouvements passifs sont faciles, en ce sens qu'aucun groupement musculaire n'oppose de contracture, mais provoquent la douleur. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Parfois apparaît un œdème des régions particulièrement douloureuses. En suivant les os depuis leur partie moyenne jusqu'à leur extrémité, on constate que c'est la région épiphysaire qui est le siège de la douleur et de l'augmentation de volume. La palpation révèle des saillies osseuses qui augmentent localement le diamètre de l'os. Il arrive qu'on perçoive nettement un craquement au niveau de l'extrémité de l'os, en particulier du tibia. Cette sensation à l'oreille et au doigt a été comparée par Baumel à de la crépitation.

Cette paralysie flasque, douloureuse, incomplète, n'entraîne aucune modification morbide de la chronaxie musculaire. Atteignant d'abord un membre, elle tend à se généraliser, sans toujours altérer l'état général, ni provoquer d'hyperthermie. Ses degrés de gravité sont des plus variables, et suivent étroitement l'importance des lésions osseuses.

Sous l'influence d'un des trois traitements antisypilitiques de base, injections intramusculaires ou sous-cutanées de sels arsenicaux, de bismuth, ou frictions mercurielles, la douleur cède en quelques jours, et le retour à la normale de la mobilisation active des membres s'accomplit en quelques semaines. Mais, si le syndrome paralytique disparaît, les lésions osseuses ne s'effacent pas aussi rapidement, et la ra-

diographie permet de juger de leur persistance. Elles peuvent donc exister après la disparition des manifestations douloureuses.

Nos observations, que nous rapportons plus loin, montrent les caractères très spéciaux de la maladie de Parrot : la diffusion des lésions, généralisées à tout le squelette, la disparition du syndrome et la persistance de ces lésions après application du traitement, frictions mercurielles dans le cas I, sels arsenicaux dans le cas II, injections bismuthiques dans le cas III.

CHAPITRE III

Observations

Les trois cas que nous avons pu observer dans le service de M. le Professeur Lereboullet concernaient des sujets présentant une pseudo-paralysie douloureuse très typique. Les signes cliniques avaient été les mêmes dans les trois cas, et le diagnostic avait pu être posé dès le premier examen. Mais les films obtenus offraient des images qui, comme on le verra, différaient profondément les unes des autres.

Première observation. — Jacques K..., 22 jours, né le 4 octobre 1933 à Lariboisière, dans le service de M. Devraigne. Examiné pour la première fois le 26 octobre.

Antécédents personnels. — Enfant né à 7 mois, pesant 2 kg. 600, en état de mort apparente, bien qu'il n'y ait pas eu application de forceps. Le placenta était un peu gros, mais n'a pas été pesé.

Antécédents héréditaires. — La mère n'accuse pas de fausse couche, — c'est d'ailleurs son premier enfant, — ni de maladie antérieure; le père est bien portant.

Histoire de la maladie présente. — On ne remarque rien d'anormal pendant les premiers jours. La perte de poids physiologique a été vite réparée:

4 octobre	2 kg. 060
14 —	2 kg. 410
20 —	2 kg. 470
22 —	2 kg. 500

Entre temps, la mère a été admise avec son enfant à Châtillon, où M. Lelong la voit et remarque chez l'enfant:

1° Du coryza;

2° Un état d'impotence du membre supérieur droit.

Il fait entrer la mère et l'enfant à la Clinique Parrot.

Examen du 26 octobre 1933 (effectué par M. Baize). — Taille: 0 m. 47. Poids: 2 kg. 600.

Nouveau-né débile, encore desquamant. On note un peu de mammites et un érythème fessier banal.

Le membre supérieur droit pend, inerte, en demi-flexion, en abduction et rotation interne. L'enfant ne paraît pas pouvoir s'en servir, ci exécute au plus avec lui quelques mouvements d'abduction très

limités. De plus, il paraît en souffrir, et crie à la moindre tentative de mobilisation passive. L'aspect du membre est normal, mais à la palpation on sent un épaississement manifeste de l'extrémité supérieure de l'humérus, qui paraît presque deux fois plus large que du côté opposé. Cette recherche provoque également les cris de l'enfant.

Le reste de l'examen, chez ce prématuré débile, est négatif. On recherche avec une particulière attention les stigmates de l'hérédosyphilis.

Il y a un peu de coryza. Pas de pemphigus. Pas de lésions périanales ni péri-buccales. La peau est un peu ridée et flasque.

La rate n'est pas accessible à la palpation. Le foie est peut-être un peu gros et déborde d'un bon travers de doigt. Les testicules sont normaux. Pas d'adénopathies sus-épitrochléennes ou autres. Le cœur, les poumons sont normaux. L'état général est médiocre.

En somme, le syndrome de pseudo-paralysie du membre supérieur droit est isolé. C'est là un fait à retenir, avec la notion qu'il est apparu chez un prématuré débile.

Plusieurs examens de laboratoire sont effectués. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée chez la mère et chez l'enfant, donne les résultats suivants:

Chez la mère: B.-W. est négatif, Hecht est anticomplémentaire.

Chez l'enfant: B.-W. est négatif, Hecht est partiellement positif.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE. — (Cliché n° 2087-1933 du service radiologique des Enfants-Assistés.) Fig. n° 1.

Membre supérieur droit. — L'extrémité supérieure de l'humérus est engainée, le périoste est soulevé autour de la métaphyse. Cet aspect en « chou-fleur » fait songer immédiatement à l'hématome sous-périosté du scorbut infantile. La portion juxta-articulaire est floue. Dans la diaphyse humérale, une zone plus claire correspond à une diminution de la densité osseuse.

À l'extrémité inférieure du radius apparaît une petite géode. Les contours sont flous. Les os de l'avant-bras sont normaux.

Membre supérieur gauche. — Pas de lésions visibles.

Membres inférieurs. — Le bassin est intact, quoique décalcifié. Les extrémités supérieures des deux fémurs sont normales.

Membre inférieur droit. — L'extrémité inférieure du fémur est le siège de lésions d'ostéochondrite; on note l'écrasement du condyle interne. Les extrémités des deux os de la jambe montrent une décalcification nette.

Membre inférieur gauche. — L'extrémité inférieure du fémur est normale, de même que l'extrémité supérieure du tibia et du péroné. À son extrémité inférieure, ce dernier os montre des lésions d'ostéite raréfiante.

On règle le régime de l'enfant, qui prend huit tétées au sein de sa mère, et on institue un traitement antisyphilitique, qui consiste en une série de 15 frictions mercurielles continuées jusqu'au 10 novembre.

2° EXAMEN RADIOGRAPHIQUE. (Cliché n° 2135-1933.)

Cette deuxième série de radiographies a été prise quelques jours après le début du traitement. L'esquisse d'amélioration clinique est parallèle à l'amélioration visible sur les films.

Membre supérieur droit. — Les lésions de l'extrémité supérieure de l'humérus sont plus nettes. L'os est engainé, le périoste est soulevé. La zone d'ossification qui siège au niveau de l'hématome apparaît sur le film comme une collerette noire. Les contours restent flous. L'image de raréfaction, notée sur la précédente radiographie, est toujours présente à l'extrémité inférieure du radius.

Membre supérieur gauche. — Toujours pas de lésions visibles.

A partir du 10 novembre, un traitement arsenical est institué dans les conditions suivantes:

11 novembre		0	ctg. 5
14	—	1	ctg.
17	—	1	ctg. 5
21	—	1	ctg. 5
24	—	2	ctg.
30	—	2	ctg. 5
2 décembre		3	ctg.
5	—	3	ctg. 5

Ce traitement a une action manifeste d'une part sur le coryza, qui disparaît, d'autre part sur le poids, qui croît rapidement (l'enfant pèsait 3 kg. 550 à sa sortie, le 6 décembre, soit un gain de 850 gr. en 30 jours, ce qui est considérable pour un débile), enfin, sur l'impotence douloureuse du membre supérieur droit. A partir du 20 novembre, l'enfant remue de mieux en mieux son bras et ne crie plus quand on le touche.

Un troisième examen radiographique, pratiqué à cette époque, montre les processus de réparation osseuse.

3° EXAMEN RADIOGRAPHIQUE. — L'ensemble du squelette a un aspect normal. L'extrémité supérieure de l'humérus droit est comme calcifiée; son aspect évoque l'idée d'un épanchement sanguin sous-périosté. Fig. n° 2.

Au début de décembre, il n'y a plus aucun signe extérieur de maladie de Parrot. La tuméfaction de l'extrémité supérieure de l'humérus droit n'est plus perceptible à la palpation.

Au cours du traitement, entre le 30 octobre et 5 novembre, il y a eu un peu de fièvre que l'on peut interpréter comme une fièvre de résorption sanguine.

L'enfant sort de l'Hospice, avec sa mère, le 6 décembre 1933, et est revenu depuis régulièrement se faire faire des injections arsenicales à la consultation. Il se sert actuellement très bien de son bras droit.

Deuxième observation. — Roger B., né le 23 octobre 1933, se présente pour la première fois aux Enfants-Assistés le 29 novembre.

Antécédents personnels. — C'est un premier enfant, né à terme.

L'accouchement a été difficile, le travail se faisant lentement, et l'enfant est né en état d'asphyxie bleue. Il pesait 2 kg 900, le placenta 520 grammes.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mais âgé de 60 ans. La mère est bien portante, elle est âgée de 36 ans.

Histoire de la maladie présente. — Enfant né à la Maternité de Port-Royal. Nourri au sein (7 tétées). Il a présenté du coryza dès la naissance, et, au bout de quatre jours, une diarrhée qui s'est prolongée pendant trois jours, et qui a été améliorée par la diète. Depuis la sortie de la Maternité, au bout de 10 jours, et pendant une dizaine de jours, l'enfant allait bien, malgré la persistance d'une légère diarrhée et du coryza. L'augmentation de poids était irrégulière. Il y a dix jours, la mère a remarqué chez l'enfant une immobilité des membres supérieurs qui pendaient inertes. Au bout de quelques jours, les mêmes phénomènes apparaissaient au niveau des membres inférieurs. L'enfant criait lorsqu'on lui mobilisait les bras ou les jambes.

Examen du 29 novembre 1933. (M. Baize.) — Enfant de 5 semaines, pesant 3 kg. Facies pâle. Coryza. Gros foie, grosse rate. Les membres inférieurs retombent inertes. L'enfant ne fait aucun mouvement avec eux et crie à leur mobilisation passive. Seuls, les orteils présentent quelques mouvements spontanés. Les membres supérieurs semblent un peu moins inertes. On note l'ébauche de quelques petits mouvements. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE. (Cliché n° 2165-1933.)

Membre supérieur droit. — La tête humérale présente un aspect normal, sauf dans sa portion externe, où le film révèle une ligne de décalcification. L'acromion est flou. A l'extrémité inférieure de l'humérus apparaissent des lésions d'ostéite raréfiante, qui n'entraînent pas de modifications des contours. Les os de l'avant-bras sont marqués d'une légère décalcification de leurs extrémités. Pas de modifications de leurs contours.

L'extrémité inférieure du radius et du cubitus offre un aspect « d'os bordé ».

Membre supérieur gauche. — Si la tête humérale est intacte, par contre l'extrémité inférieure de l'humérus est occupée par une zone floue qui s'étend sur toute la région articulaire. Les os de l'avant-bras présentent les mêmes caractéristiques que ceux du côté droit, c'est-à-dire une certaine décalcification de leurs extrémités, et un aspect « d'os bordé » à leurs extrémités inférieures.

Membres inférieurs. — Le bassin et les têtes fémorales semblent conservés dans toute leur intégrité.

Membre inférieur droit. — L'extrémité inférieure du fémur présente une zone de destruction au niveau de la ligne d'ossification épimétaphysaire. Les os de la jambe ont un profil flou à leurs extrémités, en particulier le péroné. Aux deux extrémités de cet os, lésions

d'ostéochondrite légère. Les deux tibias sont nettement incurvés, avec un élargissement du profil de leur extrémité inférieure en forme de bec. Cette image réalise un type de lésion rachitique.

Membre inférieur gauche. — Le fémur présente dans sa portion inférieure une zone d'ostéochondrite très marquée. L'os présente, à peine esquissé, un double contour. Des lésions analogues à celles du côté droit sont prêtes à se produire au niveau des deux os de la jambe.

Dix-sept jours plus tard, après un traitement de doses progressivement croissantes de sulfarsénol :

0 ctg. 5

1 ctg.

1 ctg. 5

2 ctg.

2 ctg. 5

on note une amélioration nette. L'examen radiographique des lésions montre certaines modifications sur les films précédents.

Cliché n° 2279-1933. *Membre supérieur droit.* — La tête humérale demeure inchangée. L'extrémité inférieure de la diaphyse humérale présente un double contour, l'os est véritablement engainé. Les os de l'avant-bras présentent une décalcification un peu plus intense qu'au premier examen. Fig. n° 3.

Membre supérieur gauche. — L'image de la tête humérale est inchangée. L'engainement de l'os est moins marqué qu'à droite. Fig. n° 3.

Membres inférieurs. — Le bassin conserve son intégrité. L'ombre de la tête fémorale droite est déformée. Les deux fémurs présentent l'aspect net du « double contour », avec lésions d'ostéochondrite très visibles de leurs extrémités inférieures. Les contours de l'extrémité supérieure des tibias et des péronés sont très flous. Les diaphyses de ces quatre os présentent un épaississement du périoste, tandis que les régions métaphysaires supérieures et inférieures offrent une transparence diminuée. Fig. n° 4.

Une nouvelle série de six injections de sulfarsénol est alors entreprise, à la dose constante de 3 ctg. Le poids de l'enfant, qui est de 3 kg. 450 à sa sortie du service, le 18 décembre, atteint 4 kg. 500 le 12 janvier 1934. A ce moment-là, un nouvel examen pratiqué par M. Baize donne les indications suivantes :

Bel enfant, en bon état de nutrition. Foie facilement perçu et ferme. La rate, toujours perceptible, est peut-être en diminution. L'enfant remue bien les jambes et les bras; il semble toutefois que la racine du membre supérieur gauche soit encore un peu inerte. Le 15 février, l'enfant, en très bon état, pèse 5 kg. 100. La rate n'est plus perceptible.

Par suite de la négligence de la mère, nous n'avons revu l'enfant que le 28 mai 1934. L'état général est très bon, mais la rate reste grosse et le Wassermann est positif. Les lésions osseuses, discrètes, sont à type « d'os bordé ».

Si la phase osseuse est actuellement terminée, la syphilis n'en persiste pas moins, et l'on décide de continuer le traitement.

Troisième observation. — A... Micheline, née le 29 septembre 1933, se présente pour la première fois à l'Hospice des Enfants-Assistés le 25 novembre.

Antécédents personnels. — C'est un premier enfant, né à terme, pesant 3 kg. 020 à la naissance, et élevé au sein (7 tétées d'un seul sein).

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant. La mère n'a pas eu de fausses couches; son accouchement a eu lieu chez une sage-femme de la Maternité de Lariboisière.

Histoire de la maladie présente. — La mère a remarqué il y a dix jours de l'impotence fonctionnelle douloureuse.

Examen du 25 novembre 1933. (M. Benoist.) — Impotence douloureuse des quatre membres, apparue vers l'âge de six semaines. Le teint est pâle et gris, la peau sèche. La rate n'est pas perceptible. On note du coryza.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE. (Cliché n° 2137-1933).

Membre supérieur droit. — Une perte de substance est visible à la face externe de l'extrémité supérieure de l'humérus droit. La diaphyse humérale présente un épaississement périosté. A l'extrémité inférieure de ce même os, les contours sont flous et déformés. Les deux os de l'avant-bras présentent à leur extrémité inférieure une large perte de substance avec effondrement d'une partie de l'extrémité radiale.

Membre supérieur gauche. — La tête humérale semble augmentée de volume, engainée qu'elle est par le périoste décollé; l'os lui-même est décalcifié dans cette gaine. A l'extrémité inférieure de l'humérus, on note un certain degré de décalcification, tandis que l'articulation offre une déformation particulière: les os de l'avant-bras semblent luxés en dedans. Le film présente un fragment osseux qui se profile sur le bord externe de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Les deux os de l'avant-bras présentent des lésions d'ostéite raréfiante à leurs deux extrémités.

Membres inférieurs. — Le bassin est intact. La tête fémorale droite est rongée, tandis que la tête fémorale gauche présente à sa face externe une notable perte de substance. Les deux fémurs ont un aspect d'os engainé sur toute la hauteur de la diaphyse. Les extrémités inférieures des deux tibias présentent des lésions comparables à celles du plateau tibial.

On commence une série de 15 frictions mercurielles. L'examen du sang, pratiqué le 28 novembre, donne les résultats suivants:

Père: Bordet-Wassermann et Hecht = négatifs.

Mère: Bordet-Wassermann et Hecht = négatifs.

Enfant: Bordet-Wassermann + Hecht = anticomplémentaire.

Le 2 décembre, l'enfant pèse 3 kg. 650. L'impotence douloureuse demeure inchangée. L'anémie est toujours très marquée, traduite par le teint jaune grisâtre et la numération globulaire.

5 décembre, poids: 3 kg. 730. L'enfant présente toujours du *corryza*, bien que la gêne respiratoire soit moins marquée. On institue, sans interrompre les frictions mercurielles, un traitement bismuthique: 2 injections bi-hebdomadaires d'un tiers de centimètre cube de bismuth.

Le 10 décembre, après cessation des frictions, et à la troisième injection, l'enfant pèse 4 kg. 100. Un nouvel examen radiographique est pratiqué à ce moment.

2° RADIOGRAPHIE. (Cliché n° 2258-1933.) Fig. n° 5 et 6.

Membre supérieur droit. — La lésion de l'extrémité supérieure de l'humérus semble s'être étendue dans son ensemble. Les abords de la tête humérale restent flous. L'extrémité inférieure demeure inchangée; flou et déformation des contours.

Avant-bras. — Les os gardent l'aspect qu'ils présentaient sur le précédent cliché: perte de substance de l'extrémité inférieure du radius et zones de raréfaction osseuse.

Membre supérieur gauche. — La grosse lésion de la tête humérale s'est accentuée. L'os a subi une large perte de substance ouverte en cupule dont les contours sont flous. A l'extrémité inférieure de l'humérus siège également une grosse perte de substance.

Avant bras. — On note peu de modifications.

Membres inférieurs. — Peu de modifications sur le précédent cliché. Les lésions sont plus marquées. Les surfaces de raréfaction osseuse accentuent l'aspect d'éponge des portions juxta-articulaires.

Entre la 7^e et la 8^e injection de bismuth, alors que l'impotence douloureuse est en régression, l'enfant présente une otite double, d'abord apyrétique, puis qui nécessite l'hospitalisation à Bretonneau. Le 9 janvier 1934, neuvième piqûre de bismuth. L'enfant, plus coloré, a meilleur aspect, et remue légèrement les membres. Des quintes de toux, sans signe pulmonaire, amènent des vomissements.

Une examen radiographique, pratiqué le 16 février, indique une amélioration des lésions osseuses coïncidant avec les progrès de la mobilisation spontanée.

3° RADIOGRAPHIE. (Cliché n° 41-1934.) Fig. n° 7.

Membre supérieur droit. La tête humérale présente toujours la même augmentation de volume; la diaphyse reste engainée par un périoste épaissi. Par contre, l'extrémité inférieure du radius, si elle présente toujours des lésions d'ostéite raréfiant, est limitée par un contour beaucoup plus net que sur les précédentes radiographies.

Membre supérieur gauche. — Une légère amélioration des extrémités humérales est visible. Les contours des extrémités sont moins flous, le tissu osseux est plus dense. Les os de l'avant-bras ont toujours leur « aspect de verre ».

Membres inférieurs. — Ils présentent peu de modifications. Les têtes fémorales restent floues, tandis que la gaine périostée est toujours très visible au niveau de la diaphyse. Les extrémités inférieures des fémurs se sont beaucoup améliorées: le tissu osseux est plus dense, les contours plus nets. Grosse amélioration également au niveau des tibias et des péronés. Fig. n° 8.

L'enfant, qui a été hospitalisé pendant un mois à l'Hôpital Bretonneau pour une broncho-pneumonie, est examiné à sa sortie de l'hôpital, le 16 février. Agé de 4 mois et demi, il pèse à ce moment 4 kg. 100. L'état général est médiocre. Cependant, la mobilisation spontanée des membres n'éveille pas de douleurs. Cette amélioration correspond à des modifications importantes de l'image des os.

4° RADIOGRAPHIE. (Cliché 364-1934.)

Membres supérieurs. — L'amélioration se poursuit au niveau des extrémités supérieures et inférieures des deux humérus. Les os des avant-bras sont encore transparents; les portions floues de leurs extrémités ont disparu.

Membres inférieurs. — L'amélioration est sensible. Les têtes fémorales sont plus denses. Au niveau de l'extrémité supérieure des deux tibias, la réparation osseuse est extrêmement nette. Le film montre la persistance d'un très léger flou des extrémités inférieures des os des deux jambes.

Après une nouvelle série de frictions mercurielles, l'enfant reçoit encore 15 injections arsenicales. Le poids croît lentement. Toute trace de pseudo-paralysie a disparu.

CHAPITRE IV

Les lésions osseuses dans la maladie de Parrot

I. — CLASSIFICATION DES LÉSIONS.

La pratique courante des radiographies a montré que la pseudo-paralysie de Parrot n'est pas causée uniquement, comme on l'avait cru tout d'abord, par la lésion dite « décollement épiphysaire ». Les autres lésions osseuses, à toutes leurs étapes, peuvent également la provoquer. Nous envisagerons donc successivement les différentes atteintes osseuses que l'on peut trouver au cours de cette maladie.

A) *L'ostéochondrite*, dont Péhu et son école ont discerné pratiquement trois degrés. •

1^{er} degré. — Les altérations sont peu accusées. Le cartilage d'accroissement est plus large que normalement, et atteint jusqu'à 2 et 3 millimètres. Par suite d'une résistance moindre dans les colonnettes de la région métaphysaire au niveau de la ligne d'ossification, la surface de séparation entre la métaphyse et l'épiphyse devient irrégulière. L'aspect denticulé de la ligne de séparation, dû à l'inégale répartition de cette résistance, est ce qui constitue le « signe de Wegner ». Cet auteur décrit l'altération pathologique du processus de croissance, qui épargne le noyau épiphysaire, en ces termes: « Avec une certaine augmentation de la prolifération des cellules cartilagineuses, coïncide un retard, un arrêt dans la transformation de ces masses cartilagineuses en os légitime. »

2^e degré. — Les altérations métaphysaires sont plus accusées. La ligne d'ossification est jaunâtre, homogène, et varie d'une largeur de 0 mm. 5 à 2 millimètres; elle présente des deux côtés des saillies, inégalement réparties, dont la hauteur varie entre un demi-millimètre et un millimètre et demi. On note parfois en même temps un feuilletage ou un épaiss-

sissement du périoste, qui conserve toutefois ses dimensions normales. Le périchondre garde son aspect habituel.

3^e degré. — Il est caractérisé par l'apparition de la lésion dite « décollement épiphysaire », solution de continuité plus ou moins grande au niveau de la région dia-épiphysaire. Ce décollement siège à 1 millimètre environ au-dessous de la ligne d'ossification, et mesure à peine 1 millimètre de large. Dans certains cas, la rupture ne s'effectue pas d'emblée suivant cette ligne, mais se produit sous forme de demi-lune ou d'accent circonflexe; dans d'autres cas, la rupture est plus nette. L'examen microscopique permet d'attribuer cette lésion à une véritable anarchie de la ligne d'ossification, occupée par une substance appelée parfois « tissu de granulation » ou « ramollissement gélatiniforme ». Le décollement épiphysaire siège exactement dans la zone des premières travées osseuses, et mériterait plutôt l'appellation de « décollement métaphysaire ».

Il existe parfois à cette période un épanchement sanguin, comme nous le voyons dans notre observation I.

B) *La périostite*. — Cette lésion, presque généralement présente dans la maladie de Parrot, est incapable de la déterminer à elle seule. Comme nous le verrons plus loin, elle n'est pas caractéristique de cette affection. Elle apparaît à la suite de l'ostéochondrite, vers le troisième ou le quatrième mois de la vie, mais peut aussi être rencontrée très précocement. Dans notre observation III, le premier cliché des membres supérieurs montre déjà des lésions périostiques. Elles consistent essentiellement dans la formation de lamelles osseuses, minces, occupant la corticale, ayant chacune 1 millimètre d'épaisseur, et séparées entre elles par un espace vide de même largeur. Ces couches feuilletées, au nombre de deux, trois ou quatre, commencent au niveau de l'union épimétaphysaire, augmentent d'épaisseur et sont de plus en plus larges jusqu'au niveau de la partie moyenne de l'os. La périostite est le résultat d'une ostéogénèse troublée.

On peut observer, au cours du décollement épiphysaire, des épaississements calleux périostés secondaires: c'est la « périostite tardive » de Fraenkel.

C) *Les raréfactions osseuses*. — Elles sont constituées par un tissu de granulation, résultat de la destruction des

tuniques internes des artérioles de la moelle osseuse. Les « gommes », décrites par Mestrallet (36), peuvent être multiples ou isolées, centrales, c'est-à-dire siégeant dans la métaphyse, ou marginales, occupant la corticale de l'os près de son extrémité qu'elles échancrent plus ou moins. Leur volume varie depuis celui d'une petite perle jusqu'à celui d'une noisette.

Les trois types de lésion que nous venons de décrire coexistent fréquemment chez le même sujet, et frappent simultanément et symétriquement les os longs des membres. Nous en trouverons des exemples dans les observations radiographiques de la maladie de Parrot, en particulier dans l'observation de Lereboullet et Chabrun (30).

II. — ASPECT RADIOGRAPHIQUE DES LÉSIONS DANS LA MALADIE DE PARROT.

Au moment de l'apparition du syndrome paralytique dans la maladie de Parrot, les lésions osseuses peuvent présenter les aspects les plus divers, depuis l'ostéochondrite à ses divers degrés, la périostite, les raréfactions osseuses, le décollement épiphysaire, jusqu'à la coexistence de ces lésions. Cette variété d'images rend le diagnostic radiographique d'autant plus délicat.

Nous allons étudier successivement les différents aspects de ces lésions, tels qu'on peut les observer sur les films au cours de la maladie de Parrot.

I. Ostéochondrite. — C'est en général la première atteinte, qui progresse elle-même en revêtant trois aspects différents.

1^{er} degré. — Au premier degré de l'ostéochondrite, on note une modification de l'image de la ligne métaphyso-épiphysaire. Cette ligne, normalement étroite, comme tracée au crayon, qui borde la métaphyse, est remplacée par un véritable ruban sombre, dont l'épaisseur peut atteindre plusieurs millimètres. Sur le positif, les extrémités osseuses sont bordées de noir; c'est le « Kalkband » des Allemands. Cette bordure homogène présente une limite nette du côté diaphysaire, tandis que du côté épiphysaire elle envoie de petits prolongements fins, qui ont l'aspect de dents de 1 millimètre environ. Cette dentelure correspond à une incrustation calcaire excessive du tissu cartilagineux.

2^e degré. — L'aspect normal de la région épi-métaphysaire est complètement bouleversé. La bande sombre du premier degré est devenue irrégulière du côté du cartilage. Vu à la loupe, le film montre un profil hérissé d'aspérités courtes et inégales. Ce sont des lésions spécifiques, avec présence de tissu conjonctif et résorption active. La région diaphysaire présente des modifications encore plus importantes: la ligne de délimitation entre la diaphyse et la spongieuse métaphysaire est floue, à peine discernable. Il existe, entre le ruban sombre et la métaphyse, une bande claire, plus ou moins large, assez régulière; dans les degrés assez avancés d'ostéochondrite, cette région prend un aspect stratifié, par l'alternance des bandes sombres et des bandes claires, à la fois plus nombreuses et plus irrégulières qu'au premier degré. Ces bandes ont 1 millimètre environ d'épaisseur. On trouve, par exemple: une bande noire, une bande décolorée, une nouvelle bande noire, une bande de décoloration un peu floue, et, en dernier lieu, les travées osseuses. Cet aspect, très caractéristique de l'ostéochondrite au deuxième degré, correspond probablement à l'alternance de couches riches et pauvres en sels calcaires, au point de vue chimique, et en insinuation du tissu de granulation dans les régions métaphyso-épiphyssaires, au point de vue histologique.

Nous avons obtenu une image typique d'ostéochondrite dès les premiers clichés des membres inférieurs pris dans notre première observation. L'extrémité inférieure du fémur droit, en particulier, était le siège de lésions nettes.

3^e degré. — Dans cette période de l'ostéochondrite, il y a le plus souvent prédominance de bandes claires sur les bandes sombres. Mais ce qui la caractérise, c'est une solution de continuité au niveau de la métaphyse, avec ou sans un certain déplacement épiphysaire. La rupture de l'os n'est pas située exactement à la limite dia-épiphyssaire, mais se place un peu en dessous, dans la diaphyse. Le plus petit fragment osseux reste attaché au cartilage épiphysaire. Quoique les noyaux d'ossification soient rarement visibles à cette phase de la maladie, le centre d'ossification de l'extrémité distale du fémur, os qui est le plus souvent le siège du décollement, est en général développé, et, dans les cas de séparation épiphysaire, montre une lésion anatomique. Les images lacunaires qu'on appelle « décollement épiphysaire » correspon-

dent soit à du tissu de granulation, soit à des fractures vraies; mais le profil de séparation n'a pas toujours sa réalité démontrée par l'examen anatomique direct.

Un cliché des membres inférieurs pris au cours de notre observation III présente une ébauche de décollement épiphysaire au niveau de l'extrémité supérieure des deux tibias et de l'extrémité inférieure des deux fémurs.

Mac Lean (33), Barbier (7) et Balard (6) ont publié des observations relatant cette lésion au cours de maladies de Parrot.

Observation XIV de Mac Lean. — Garçon de 7 semaines, atteint de syphilis osseuse cliniquement établie, avec séparations épiphysaires visibles aux rayons X. Faiblesse du bras droit depuis deux semaines, avec un gonflement du poignet. Sensibilité à la mobilisation des quatre membres, depuis un temps indéterminé. Le foie et la rate ne sont pas palpables. On note une petite fissure anale. La réaction de Noguchi est: 4+, celle de Kahn: 4+, 4+ et 4+.

Radiographie. — Ostéochondrite sévère des extrémités distales des deux fémurs, avec « séparation épiphysaire » et périostite, destruction avancée par ostéochondrite des extrémités de ces os. Les deux tibias présentent des lésions périostiques avec séparation épiphysaire. Les métaphyses distales du radius et du cubitus droits et gauches sont séparées et déplacées latéralement, tandis que les diaphyses sont respectées.

Sur les 12 os longs, 8 ont présenté des séparations épiphysaires décelées par la radiographie.

Observation II de Barbier. — Un enfant de deux mois présente depuis deux jours une impotence du membre inférieur droit. Wassermann très positif. La jambe est immobile; on sent une tuméfaction douloureuse à la pression au tiers inférieur du fémur. Anémie marquée, syphilides, augmentation du foie et de la rate.

La radiographie décele la présence d'une fracture diaphysaire oblique du fémur droit, au tiers inférieur de la diaphyse.

Observation III de Barbier. — Un enfant de 3 mois est amené pour immobilité des bras survenue il y a quinze jours. La mobilisation passive des jambes est douloureuse. Tuméfactions de la cuisse et du genou droits. La pseudo-paralysie est moins accusée aux membres supérieurs.

Radiographie. — Fracture sus-condylienne du fémur droit, qui divise en deux morceaux l'extrémité inférieure de la diaphyse séparée du corps de l'os. C'est une fracture multiple, qui se compose d'un trait de fracture sus-condylienne, transversal, et d'un autre trait inter-condylien, séparant en deux fragments l'extrémité inférieure du fémur. Ces fractures ne siègent donc pas, suivant la description classique, au niveau du cartilage de conjugaison.

Observation de Balard. — Cinq jours après la naissance d'un enfant né d'une mère syphilitique, on note un gonflement de sa jambe droite, à sa portion inférieure.

Radiographie. — Le cliché porte une solution de continuité osseuse au niveau de l'extrémité inférieure des deux os de la jambe. Il y a un très léger déplacement.

II. *Périostite.* — A l'état normal, le périoste est invisible aux rayons X. On peut distinguer trois aspects de périostite, cette « lésion d'accompagnement ».

A) Un épaississement du périoste, sur une diaphyse intacte, indépendant des lésions métaphysaires, sans atteinte de la spongieuse. Dans ces cas légers de périostite, les bords de la diaphyse, surtout dans sa partie moyenne, sont soulignés d'un trait fin qui double la corticale. On dirait que « le profil de l'os a été suivi au crayon » (Chassard).

B) Un type de périostite guérie, ressemblant au cal d'une fracture. L'observation XXVI de Mac Lean (33) en est un bon exemple.

Observation XXVI de Mac Lean. — Enfant de six semaines, présentant une syphilis franche. Pseudo-paralysie de Parrot des membres inférieurs.

Examen radiographique. — Réparation osseuse évidente du fémur, avec production marquée d'os nouveau, qui apparaît sous l'aspect d'une large formation calleuse, en « massue ». Les os des extrémités inférieures montrent de nombreux foyers de raréfaction dus à la résorption du tissu osseux avec substitution de tissu conjonctif, invisible aux rayons X. L'extrémité proximale du tibia gauche, où la production subpériostique est très marquée, est le siège d'un centre de réparation.

C) La périostite ossifiante, ou ostéoporose hypertrophique de Péhu, la moins fréquente, qui provoque un épaississement énorme de toute la diaphyse. Cette dernière variété, qui débute au 3^e ou 4^e mois de la vie, succède à l'ostéochondrite. Sur les positifs, on voit une, deux, trois ou quatre lignes noires, d'un demi à 1 millimètre de large, bien tracées, d'un dessin net, séparées par une ligne ou une bande claire de largeur identique à celle des bandes sombres. Ces bandes alternées courent le long de la corticale entière. Elles commencent à une des extrémités, s'attachent à une ligne d'ossification, proximale par exemple, pour arriver à l'autre, distale. C'est, traduits aux rayons X, le feuilletage et la lamel-

lisation de la corticale osseuse, qui atteignent leur maximum d'épaisseur à la partie moyenne de la diaphyse, formant une véritable « gaine ». Tandis que l'ostéochondrite s'étale sur la zone cartilagineuse épi-métaphysaire, la périostite occupe l'extérieur de la tige diaphysaire. L'observation de Mouchet (38) donne une bonne description de la périostite au cours de la maladie de Parrot.

Observation de Mouchet. — Fille de 1 mois, hérédosyphilitique. L'épaule droite est augmentée de volume et douloureuse. Les tégu-ments sont épaissis, comme infiltrés, dans toute cette région. Le squelette est plus volumineux que du côté opposé.

Radiographie. — Le noyau osseux de la tête humérale n'a pas encore paru. L'extrémité supérieure de la diaphyse a des contours flous dans son ensemble. Elle est comme rongée et présente, au lieu d'une convexité supérieure nette, une sorte de cupule irrégulière. Sur tout le quart supérieur de la diaphyse humérale, il existe un fourreau périostique régulier. Il y a donc un processus de destruction de la région diaphysaire voisine du cartilage jugal supérieur, et un processus d'hyperplasie osseuse, une hyperostose sous-périostée.

Nous avons obtenu des images radiologiques de lésions périostiques au cours de nos trois observations. Dans le premier cas, on trouve un épaississement de la tête humérale droite, visible sur le cliché 2087. Sur la radiographie 2165, un élargissement du profil des tibias est dû à une périostite ossifiante (cas n° 2). Enfin, dans notre troisième observation, les diaphyses humérales droite et gauche, sur le cliché 2137, de même que les diaphyses tibiales, se montrent nettement atteintes par cette lésion.

III. *Les raréfactions osseuses.* — Ce sont des lacunes osseuses, composées de tissu mortifié, ou des foyers d'ostéite fibreuse. Elles se présentent à la radiographie sous forme de foyers clairs, le plus souvent homogènes, circulaires ou ovoïdes, à contour irrégulier, entourés ou non d'une sertissure opaque. Ces lésions siègent surtout au niveau des métaphyses, plus rarement au niveau des diaphyses. Les « gommes marginales », en bordure de l'os, sont entourées d'une zone destructive de corticale ou de spongieuse. Les examens radiographiques répétés que Mouriquand et Bernheim (39) ont pratiqué lors de leur observation suivent l'évolution de ces foyers de raréfaction.

Observation de Mouriquand et Bernheim. — Une fille de 28 jours

présente de l'impotence du membre supérieur droit depuis l'âge de 17 jours. L'impotence est presque complète. Seuls sont possibles quelques légers mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras. La main est tombante, l'épaule droite semble augmentée de volume.

Radiographie. — Au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus, une tache claire, arrondie, située au-dessus de la ligne dia-épiphysaire, mais ne l'atteignant pas, séparée qu'elle est par une mince bande osseuse plus sombre, représente une gomme osseuse de la région dia-épiphysaire, gomme médullaire, située en dessous du cartilage de conjugaison, qui ne se trouve pas atteint par elle, puisqu'on voit la tache claire de la gomme surmontée d'une fine lamelle osseuse.

Nouvelle radiographie, prise trois semaines plus tard, après qu'un traitement antisyphilitique ait été mis en œuvre. La gomme se traduit par une tache moins claire qu'au début, et surtout bordée à sa périphérie par un halo sombre, traduisant une forte réaction hyperostotique. A noter que la gomme ne présente plus de limite nette au niveau de la ligne dia-épiphysaire, comme si, en s'agrandissant, elle avait effondré la lame osseuse qui la séparait encore du cartilage de conjugaison. Ceci explique l'apparition de la crépitation, symptôme noté à ce moment-là, et qui traduit bien l'existence du décollement épiphysaire nouvellement constitué.

L'amélioration continue.

Radiographie prise un mois plus tard. — On constate que, en raison de la croissance de l'os, la gomme s'est éloignée de la ligne dia-épiphysaire. Elle est beaucoup plus petite, moins visible, et toujours cerclée d'un tissu osseux plus foncé. Trois semaines plus tard, les mouvements sont normaux, et à la radiographie on note la disparition à peu près complète de l'image de la gomme, dont on devine les contours estompés. C'est la seule observation, dans toute la littérature, d'une gomme de l'extrémité supérieure de l'humérus, point de départ d'un décollement épiphysaire.

Dans les deux dernières radiographies, on relève des lésions de périostite: l'extrémité supérieure de l'humérus est boursouflée d'une façon irrégulière par la prolifération d'exostoses périostiques. La dernière radiographie montre même la présence de l'exostose en éperon.

Les raréfactions osseuses sont visibles sur nos clichés. Au cours de l'observation I, le cliché 2087 montre des lésions d'ostéite raréfiante déterminant une géode à l'extrémité inférieure du radius. Le péroné gauche présente également le même type de lésion. Enfin, dans notre cas III, on note sur le cliché 2137 une perte de substance de la surface externe de l'extrémité supérieure de l'humérus droit. Les deux os de l'avant-bras droit sont le siège d'une large perte de substance avec effondrement d'une partie de l'extrémité radiale. Ces

mêmes lésions siègent au niveau de la région articulaire tibiale.

La coexistence des diverses lésions que nous venons de décrire trouve son image radiographique typique dans l'excellente observation de Péhu et Mestrallet (45) :

Observation de Péhu et Mestrallet. — Fille âgée de 5 semaines, présentant une prétendue hémiplégie droite. En réalité, il s'agit d'une pseudo-paralysie douloureuse intéressant les quatre membres. La peau a un aspect œdémateux, un éclat brillant, sans rougeur. Rate augmentée.

Radiographie. — Lésions multiples, généralisées à tous les os longs. Les lésions polymorphes vont de l'ostéochondrite au premier degré, et atteignant plus spécialement les régions épiphysaires, aux gommes de petit volume, mais très nombreuses, qui donnent à certaines épiphyses, notamment celles des fémurs et des tibias, un aspect vermoûlu. Il existe des dépôts périostiques accusés, qui engainent certaines tiges osseuses. D'une façon générale, les lésions sont réparties à peu près également, et sont de même type anatomique symétriquement sur les os des deux côtés du corps.

Bien que l'ensemble symptomatique corresponde exactement à celui de la maladie de Parrot, nulle part on ne constate la présence de décollements épiphysaires vrais, décelables par la radiographie.

On peut donc grouper comme suit les images radiologiques de la maladie de Parrot :

1° *L'ostéochondrite*, qui se traduit sur le film par des bandes alternées sombres et claires, et dont le dernier degré, dit « décollement épiphysaire », n'est pas toujours vérifiable anatomiquement ;

2° La périostite, avec l'élargissement des diaphyses et leur engainement par un manchon osseux ;

3° Les ostéites raréfiantes, les gommes, qui donnent sur le cliché positif des taches claires, rondes ou ovoïdes.

Ces trois types de lésions coïncident fréquemment, chez le même sujet, en respectant une certaine symétrie sur les os des deux côtés du corps.

CHAPITRE V

Diagnostic radiographique de la maladie de Parrot

Les différents aspects radiographiques de la pseudo-paralysie douloureuse n'ont pas tous la même valeur diagnostique. Certains sont propres à cette affection, et en constituent les caractéristiques; d'autres, au contraire, se retrouvent dans divers processus pathologiques, ou même dans les états dits normaux. L'interprétation d'un film est toujours délicate, puisqu'il s'agit de fixer la limite « du normal et du pathologique ». Pour poser un diagnostic différentiel entre la maladie de Parrot et des états qui donnent des images tenues pour normales, il faut se souvenir que, fréquemment, les os longs, surtout pendant la première année de la vie, ne donnent pas une image radiographique « normale ». La métaphyse n'a pas un dessin régulier, sans accident, et la portion osseuse n'est pas terminée par une ligne unique, nette, géométriquement tracée. L'aspect « d'os bordé » peut être obtenu si le trait séparant la métaphyse du massif cartilagineux de l'épiphyse est plus accentué que normalement. On peut obtenir également une double ligne, dont la plus externe est une raie occupant l'emplacement des premières assises d'ossification, tandis que la plus interne est séparée de la première par un intervalle de un millimètre. Enfin, on relève parfois la présence de plusieurs raies transversales, le plus souvent métaphysaires, qui ne trahissent aucun bouleversement de l'ostéogénèse.

Nous allons essayer de dégager les images typiques devant lesquelles on peut poser avec certitude le diagnostic de maladie de Parrot. Puis nous exposerons le diagnostic différentiel de cette maladie avec la maladie de Barlow et le rachitisme infantile, deux affections étiologiquement étrangères à la pseudo-paralysie, et qui parfois donnent des images radiographiques voisines de celles obtenues dans la pseudo-paralysie. Dans nos cas personnels, nous avons rencontré des images qui évoquaient la présence de lésions ra-

chitiques ou scorbutiques dont le diagnostic différentiel était délicat.

Ostéochondrite. — Au premier degré, le ruban sombre qui apparaît en élargissant la ligne épiphysaire n'est pas spécial à la maladie de Parrot, et doit être accompagné du diagnostic sérologique et clinique pour acquérir une valeur diagnostique. Même chez un enfant reconnu syphilitique, cette image ne doit pas être acceptée d'emblée comme trahissant une syphilis osseuse congénitale, puisque, comme nous le verrons plus loin, il est possible de la trouver dans d'autres affections.

Dans les degrés avancés de l'ostéochondrite, et même si les diagnostics clinique et sérologique demeurent négatifs, la lésion en dents de scie, siégeant dans la région métaphysaire, doit éveiller l'idée de maladie de Parrot. Il suffit de regarder le film à la loupe pour s'assurer que les prolongements s'infiltrent du côté de l'épiphyse: c'est alors un type syphilitique vrai. Cependant, nous retrouverons cette image dans certains états rachitiques.

Lésions d'ostéite raréfiante. — Elles peuvent être diagnostiquées comme étant syphilitiques, et partant comme pouvant motiver la pseudo-paralyse de Parrot, si elles apparaissent avec une distribution symétrique. Ces lésions sont typiques de la syphilis osseuse en général et de la maladie de Parrot en particulier si la portion raréfiée est contiguë à une périostite ossifiante. « Le double travail de destruction osseuse centrale et de prolifération sous-périostée est une des caractéristiques de la maladie de Parrot » (Mouchet). Ou bien, on constate que des régions raréfiées sont contiguës avec des étendues de destruction corticale. Ces deux types de lésions apparaissent au niveau de la portion interne des tibias, et avancent transversalement à travers l'os. Elles sont si pathognomoniques de cette maladie qu'elles peuvent servir de diagnostic certain chez des enfants trop âgés pour présenter les autres lésions (Winberger, 67).

Périostite. — La périostite, qui n'existe jamais isolément au cours de la maladie de Parrot, n'a aucune valeur diagnostique propre, mais peut confirmer un diagnostic basé sur les autres lésions; en effet, le traitement syphilitique, convenablement appliqué, déclenche rapidement des processus d'ostéogénèse réparatrice, qui apparaissent sur le film sous forme de périostite ossifiante. C'est, en radiographie, l'équivalent

de la disparition de la paralysie et de la douleur en clinique.

La radiographie peut donc permettre de poser le diagnostic positif de syphilis congénitale, ou de l'exclure, sans éveiller l'idée de syphilis chez les parents. Seule, la présence de certaines lésions typiques, dont la plus nette est la coexistence d'un travail de réparation avec un processus de destruction osseuse, permettra le diagnostic de maladie de Parrot.

Ainsi, sur le cliché 2135 de notre observation I, une image de raréfaction osseuse coexiste à l'extrémité inférieure du radius avec une lésion d'ostéite raréfiante siégeant au niveau de l'humérus; on note une ostéite raréfiante et des lésions d'ostéochondrite sur le cliché 2279 de l'observation II, et, dans le cliché 2137 de notre troisième cas, une perte de substance et un épaissement périosté de l'humérus droit.

Diagnostic différentiel de la maladie de Parrot

Si, comme nous venons de le voir, le diagnostic radiographique de la pseudo-paralysie douloureuse est possible grâce à quelques lésions osseuses caractéristiques par leur aspect, leur topographie et leur évolution, les images obtenues ne sont cependant pas sans analogies avec celles que donnent la maladie de Barlow, d'une part, le rachitisme, d'autre part. C'est pourquoi le radiographe ne devra perdre de vue les erreurs possibles d'une interprétation délicate.

A) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA MALADIE DE PARROT AVEC LE RACHITISME

1° *L'ostéochondrite*. — Au cours du premier degré d'ostéochondrite, l'élargissement de la zone sombre métaphysaire ne peut pas suffire à poser le diagnostic de maladie de Parrot, qui devra être étayé par le diagnostic clinique et sérologique. En effet, la même image radiographique peut être obtenue avec des rats recevant une nourriture déficiente, leur permettant de vivre, mais non de croître, ou tout au plus de croître lentement. De plus, les os des animaux expérimentés, aussi bien que ceux des enfants dont la croissance est arrêtée, présentent aux rayons X une infiltration de sels calcaires dans la couche cartilagineuse de la diaphyse et dans les car-

tilages de conjugaison. L'élargissement de la zone de croissance ne doit donc pas être reconnue d'emblée comme due à la présence du spirochète, même chez un enfant syphilitique, puisque cet élargissement, dû au retard de croissance, peut avoir comme cause étiologique aussi bien l'action du virus syphilitique sur l'organisme que la répercussion d'un régime de déficience.

Dans les degrés avancés de l'ostéochondrite, on doit se méfier de la présence d'une ou deux petites saillies dans les bandes sombres, du côté métaphysaire, puisqu'on la trouve également dans le rachitisme. L'aspect dit « type syphilitique vrai », en dents de scie, s'est déjà vu au cours de cette affection.

Dans le rachitisme, les extrémités de certains os, face distale du cubitus, du radius, du fémur, face proximale du tibia, peuvent présenter une double bande, de coloration différente, le plus souvent éloignée du centre diaphysaire. La plus centrale est d'un noir plus foncé sur les positifs; elle a une direction sinueuse, finement dentelée, et présente des aspérités égales de deux millimètres environ. Les deux bandes sont séparées par un espace d'un demi-centimètre, qui prend un aspect comme spongieux. Il y a donc lieu d'être prudent lors de la lecture des films, afin de ne pas confondre certaines images rachitiques avec l'ostéochondrite de la maladie de Parrot.

Périostite. — Les lésions périostiques dans la maladie de Parrot sont parfois semblables à celles du rachitisme. Dès que s'amorce la guérison dans le rachitisme sévère, des couches calcaires sont déposées dans le tissu osseux diaphysaire, en donnant des images qui peuvent simuler la périostite syphilitique. Mac Lean (33) a décrit un cliché pris sur un prématuré, alors âgé de six semaines, non syphilitique, avec des tests sérologiques négatifs répétés; il existait une couche périostique d'apparence syphilitique, et dont seule la section microscopique a montré l'origine rachitique. Une périostite ossifiante assez accentuée atteint fréquemment les os rachitiques, déterminant le dédoublement et le feuilletage de la corticale.

Le rachitisme étant capable de déterminer la périostite, dans les cas d'existence de ces lésions et en présence de signes cliniques, le diagnostic « rachitisme » doit l'emporter.

On peut ainsi résumer les images radiographiques du rachitisme dans leurs rapports avec celles de la maladie de Parrot:

1. Raréfaction des ombres osseuses.
2. Aspects anormaux des noyaux épiphysaires.
3. Signe de l'os bordé. Disparition de la limite de séparation entre l'os et le cartilage. C'est l'image de l'ostéochondrite dans la maladie de Parrot.
4. Elargissement des extrémités diaphysaires.
5. Dentelures dia-épiphysaires. Aspect peigné de l'os, qu'on ne trouve généralement pas dans la maladie de Parrot.
6. Elargissement de la zone de conjugaison, qui diffère chronologiquement avec l'élargissement du premier degré de l'ostéochondrite dans la pseudo-paralyse.
7. Déformation et incurvation des corps diaphysaires.
8. Aspects anormaux de la corticale. C'est l'image de la périostite syphilitique, avec cette différence que le feuilletage de la corticale est exceptionnellement aussi intense dans le rachitisme que dans la maladie de Parrot.

Au cours de nos observations personnelles, nous avons obtenu des clichés dont les images auraient parfois pu être celles du rachitisme. Le cliché 2258 de notre observation III montre nettement la raréfaction osseuse des os des quatre membres. L'aspect transparent des images permet de penser à la présence possible d'un état rachitique. Le cliché 41 de notre troisième cas présente également cette transparence des ombres, en particulier pour l'humérus droit, tandis que le cliché 364 révèle un profil flou des os et l'aspect de verre des os des avant-bras. Mais l'ostéochondrite et les lésions périostiques sont caractéristiques de la maladie de Parrot.

La décalcification des os des avant-bras dans notre deuxième observation pourrait être d'étiologie rachitique, de même que l'incurvation des tibias, si les lésions d'ostéochondrite nettement profilées n'appelaient l'idée de syphilis congénitale.

Outre ces différences d'images, le diagnostic différentiel doit s'appuyer sur la notion de chronologie. Si la maladie de Parrot apparaît dans les deux premiers mois de la vie, les

lésions rachitiques n'éclosent généralement que plus tardivement. La périostite de la maladie de Parrot, visible vers le 3^e-4^e mois, est beaucoup plus précoce que la périostite rachitique, rarement apparue avant le 6^e-8^e mois.

Il existe cependant des cas où les deux affections peuvent être associées dans les premiers mois de la vie. « La pseudo-paralysie du vrai type Parrot disparaît rapidement, mais si elle est compliquée de rachitisme, la mobilisation des extrémités est beaucoup plus lente à revenir », écrivent Sutherland et Mitchell (64).

Pour Marfan (34), l'association syphilis-rachitisme est bien plus fréquente qu'on ne le soupçonne: « Par-delà ces syndromes rachitiques et ces anémies, le médecin doit chercher la cause première, la syphilis, la tuberculose, etc... »

Mac Lean (33) cite deux exemples de malades au-dessous de 3 mois, atteints d'ostéochondrite syphilitique indubitable, chez lesquels l'examen des coupes a révélé la nature rachitique du tissu osseux.

Un autre exemple d'association des lésions est donné dans l'observation I de Ratte (54):

Clichés pris sur une prématurée hérédo-syphilitique:

1^{re} *radiographie* (5 semaines). — Double ligne à l'extrémité supérieure du fémur droit et à l'extrémité inférieure du tibia gauche. Aspect ondulé à l'extrémité distale du fémur gauche.

2^e *radiographie* (7 mois). — Ruban noir à l'extrémité inférieure des deux fémurs. Plusieurs lignes transversales à l'extrémité proximale des deux tibias.

3^e *radiographie* (11 mois). — Rachitisme moyen. Périostite fine, mais nette, lamellée, de la face interne des deux tibias.

4^e *radiographie* (12 mois). — Périostite tibiale plus accusée.

Si bien des images obtenues dans le rachitisme et la maladie de Parrot sont d'aspect similaire, il est possible, en s'entourant de toutes les données fournies par la clinique, de déterminer la part étiologique qui revient à chacune de ces affections, ou de déceler, le cas échéant, leur présence simultanée.

B) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA MALADIE DE PARROT ET DE LA MALADIE DE BARLOW

Les signes radiologiques de la maladie de Barlow peuvent se diviser en deux catégories: les uns précèdent son appari-

tion, les autres ne sont au contraire visibles qu'au cours de sa guérison, tels les hématomes sous-périostés. K.-F. Pelkan (1) définit ainsi les lésions osseuses scorbutiques telles qu'elles apparaissent sur le film :

1. Une ligne épiphysaire bien calcifiée, finement irrégulière et sensiblement élargie.

Cet élargissement et cette opacification rappellent les images d'ostéochondrite au premier degré; seules les différencient les données chronologiques.

2. Une fine dentelure sur le bord latéral de la ligne épiphysaire. Occasionnellement dislocation des toute l'épiphyse.

3. Une bande dont la densité est diminuée, « ligne scorbutique », immédiatement derrière la ligne épiphysaire, et qui montre le manque de calcification de la spongieuse récemment formée.

4. Une corticale très mince, souvent visible sous l'aspect d'une étroite ligne blanche.

5. Transparence de verre des ombres. Disparition de la trabéculatation normale.

6. Une large sertissure blanche, irrégulière, des centres do'ssification épiphysaires des os longs

L'hématome sous-périosté scorbutique n'apparaît qu'à la période de guérison.

Sur deux points seulement, les images du scorbut infantile se rapprochent de celles de la maladie de Parrot.

- 1° Les hématomes sous-périostés scorbutiques rappellent la périostite de la maladie de Parrot, mais ils sont beaucoup plus étendus et n'en présentent pas la disposition régulièrement feuilletée.

Nous avons relevé sur un cliché pris au cours de notre première observation une image radiologique que nous avons cru pouvoir interpréter comme un épanchement sanguin sous-périosté. Apparue tardivement, alors qu'à la suite d'un traitement mercuriel la pseudo-paralysie et la douleur avaient disparu, cette tache pouvait aussi vraisemblablement être attribuée au scorbut, qu'à un épanchement survenu sous un décollement périostique. Le seul diagnostic radiologique aurait eu ici une grande difficulté à attribuer une étiologie à cette image. La surface relativement réduite de l'épanche-

1. *Am. Journ. Dis. Child* XXX 1925 : 174-188.

ment se différenciait peut-être d'un épanchement scorbutique, à l'ordinaire étendu.

2° Certaines images du scorbut infantile, lorsque celui-ci frappe la zone diaphysaire, présentent parfois des analogies avec celles de l'ostéochondrite au deuxième degré; mais l'apparition de cette dernière est beaucoup plus précoce.

Tandis que la maladie de Parrot est observée dans les deux premiers mois de la vie, le scorbut infantile n'apparaît le plus souvent que dans le deuxième semestre. De plus, à la période où les deux affections offrent des images présentant quelque ressemblance, le scorbut provoque des douleurs vives qui n'existent plus à cette période de la maladie de Parrot.

Pourtant, il est bon de ne pas perdre de vue la possibilité de coexistence des lésions, qui est réelle, ainsi que le prouvent l'observation X de Mac Lean (33) et nos cas n° I et n° III.

Les clichés de notre troisième observation révèlent à la fois des lésions d'ostéite raréfiante et de périostite ossifiante, qu'on peut attribuer à la maladie de Parrot. Mais en plus, une raréfaction osseuse intense, une décalcification presque généralisée, donnent une image transparente aux os des quatre membres. La luxation des os de l'avant-bras gauche, le périoste décollé sur la majorité des diaphyses, appellent l'idée de lésions associées, syphilitiques, scorbutiques et rachitiques, idée qui s'est trouvée vérifiée par les résultats thérapeutiques.

Observation X de Mac Lean. — Périostite uniforme avec des lésions analogues des centres d'ossification du tarse. Une fille de 17 jours est envoyée par un médecin afin de déterminer s'il y a ou non du scorbut. Diagnostic initial: paraplégie d'Erb.

Radiographie (17 jours). — Destruction marquée de la portion supérieure du fémur droit.

Nouvelle radiographie (47 jours). — A l'extrémité distale du tibia gauche, à 1 centimètre de la métaphyse, fracture vers l'axe médian de l'os, avec raccourcissement. Large zone de raréfaction submétaphysaire à l'extrémité distale du tibia et du péroné droits; même type de lésion aux extrémités proximales des quatre os de la jambe. Épaississement périosté des 2° et 3° os métacarpiens de la main droite. Zone raréfiée, de 1 millimètre d'épaisseur, entourant les centres d'ossification des os du tarse, avec encerclage périphérique équivalent à l'engainement des os longs. La principale lésion périostique, qui siège au tiers distal de l'humérus droit, est en forme de massue, mais n'oblitére pas complètement la diaphyse, dont l'extrémité inférieure est rongée irrégulièrement.

Le diagnostic radiographique différentiel de la maladie de Parrot pourra donc être posé lorsqu'on aura éliminé les affections donnant des images voisines, dont les principales sont :

L'os bordé rachitique, qui rappelle l'ostéochondrite;

L'hématome sous-périosté scorbutique, qui évoque la périostite.

CONCLUSIONS

I. — La maladie de Parrot, si nettement spécifiée cliniquement qu'elle ait été dès ses premières descriptions, n'a été bien connue dans ses aspects évolutifs que depuis l'ère de la radiographie.

II. — L'application systématique de l'examen radiologique à la maladie de Parrot a permis de constater combien les signes cliniques seuls sont insuffisants à rendre compte de l'étendue et de la multiplicité des lésions osseuses et à permettre d'apprécier leur évolution.

III. — Les lésions osseuses de la maladie de Parrot ne sont pas exclusivement limitées à l'ostéochondrite épiphysaire, mais s'accompagnent habituellement d'altération de la diaphyse et, même longtemps après la disparition du syndrome pseudo-paralytique et douloureux, on peut radiologiquement constater la persistance de ces lésions.

IV. — La maladie de Barlow et le rachitisme infantile, cliniquement très différents de la pseudo-paralysie de Parrot et faciles à séparer de celle-ci, correspondent toutefois à des lésions dont l'aspect radiologique peut être assez voisin de celui des lésions osseuses de la maladie de Parrot. En particulier les altérations rachitiques des extrémités osseuses et l'hématome sous-périosté scorbutique ont des analogies objectives très grandes avec certaines lésions notées radiologiquement dans la pseudo-paralysie.

V. — Si les résultats constatés cliniquement du traitement antisypilitique dans la maladie de Parrot apportent la preuve rapide de la réalité du diagnostic porté, les examens

radiologiques successifs montrent l'amélioration progressive des lésions osseuses et permettent de juger ultérieurement des effets durables de ce traitement.

Vu : *Le Doyen*,
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président de Thèse*,
P. LEREBoullet.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.



Fig. 1

JACQUES K...

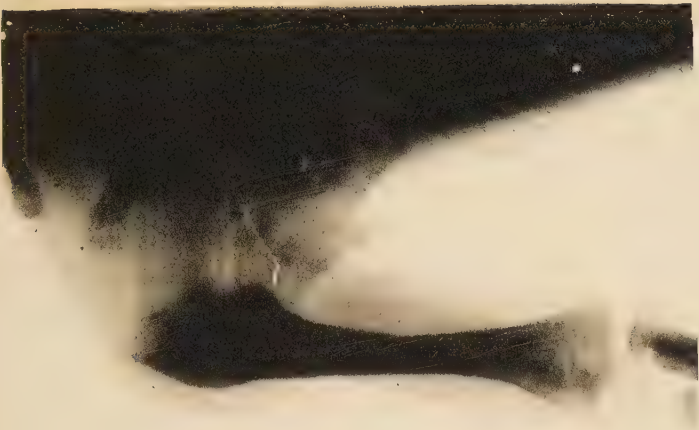


Fig. 2



Fig. 3

ROGER B...



Fig. 4

ROGER B.,

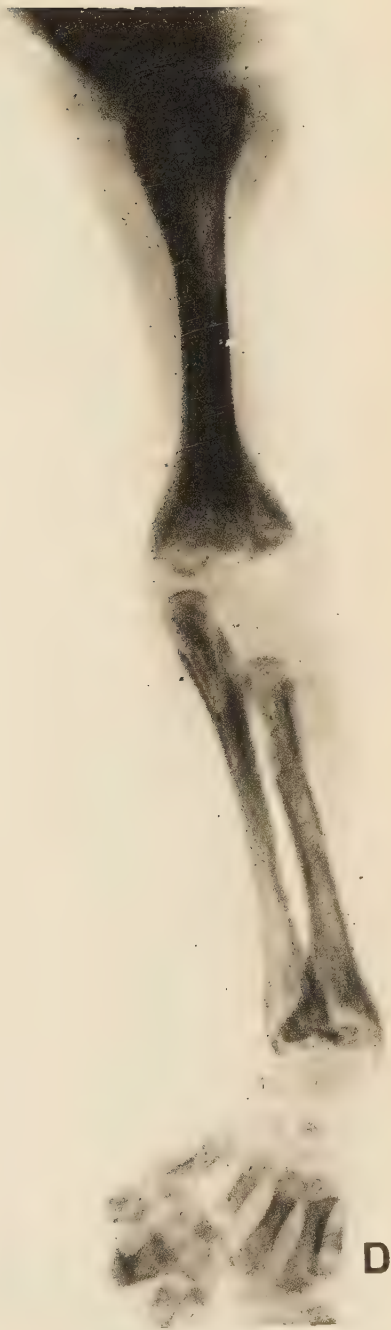


Fig. 5

MICHELINE A...



Fig. 6

MICHELINE A...

D

G

Fig. 7

MICHELINE A...



Fig. 8

MICHELINE A...

BIBLIOGRAPHIE

1. M. ACEVEDO RUIZ DEL HOYO. — *Rev. méd. de Yucatan*, 16 : 231-232, avril 1932.
2. M. ACUNA et A. PUGLISI. — *Rev. de especialid*, 4 : 769-783, août 1929.
3. B. ALEXANDER. — 1 vol., 92 pages; Barth. A., Leipzig, 1915.
4. M. et F. ARGE. — *Pediatría espan.* 21 : 893-915; oct. 1932.
5. E. ASSINDER. — *Brit. Med. Journal* 1 : 237, 6 fév. 1932.
6. P. BALARD. — *Bull. Soc. d'Obst. et de Gynéc.* 17 : 850, nov. 1928.
7. H. BARBIER. — *Archives de méd. des enfants*, n° 12 : 713-730, déc. 1921.
8. R. S. BROMER. — *New England Journ. Med.* 200 : 524-532, 14 mars 1929.
9. CASAUBON. — *Dia med.* 2 : 855, 16 juin 1930.
10. L. CATTANEO. — *Gior ital di dermat. e sif.* 71 : 2.035-2.049, déc. 1930.
11. R. CIBILS AGUIRRE et R. A. TETES. — *Semana med.* 2 : 853-858, 29 sept. 1932 et *Arch. Argent. de pediat.* 3 : 784-795, déc. 1932.
12. R. DUSSO. — *Arch. di ortop.* 49 : 855-866, 30 sept. 1933.
13. J. FABRE et P. TRILLAT. — *Soc. d'Obst.* 1908-1909 : 433.
14. F. DE FILIPPI. — *Semana med.* 1 : 1.431-1.443, 28 mai 1931.
15. E. FRAENKEL. — *Arch. und Atlas der normalen et pathol. Anat. in typischen Röntgenbildern.* Hambourg 1911.
16. E. FRAENKEL. — *Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen.* 1912-1913, Bd XIX : 422-430.
17. E. FRAENKEL. — *Fortsch. a. d. Geb. der Röntg.* Bd XXIII H. 3, 1915-1916.
18. L. FREUND. — *Handbuch des Geschlechtskrankheiten*, Bd III, 3° partie, A. Holder, éd. 1916.
19. R. HAHN et DEYCKE-PASCHA. — *Arch. et Atlas der norm. et path. Anat. in Fortsch. auf dem Geb. der Röntg. str. Ergänzungsband*, 1907, Bd XIV.
20. C. HOCHSINGER. — *Verhandl. der neuz. Versam. Gesellsch. f. Kinderheil. der 74 versam. der Ges. deut. Naturforsch. et Aertze.* Karlsbad, 1902.
21. C. HOCHSINGER. — *Handbuch der Haut und Geschlechtskrakh.* Bd XIX, 1927 : 171-180.
22. G. HOLZKNECHT et R. KIENBOCK. — *Fortsch. auf dem Geb. der Röntgenstr.* Bd IV, 1900-1901 : 247-253.
23. A. HOTZ. — *Korrespondes-Blatt f. schœeize Arzte* 1918, Bd 48 : 631.

24. S. JOSEPH et F. LEESER. — *Fortschr. auf dem Geb der Röntgenstr.* Bd 42 H ; 2, 1930 : 182-190.
25. R. KIENBOCK. — *Zeitschrift f. Heilkunde* 1902, Bd XXIII H. VI : 130-202.
26. E. KLAFTEN et R. PRIESEL. — *Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr.* 42 : 311-323, sept. 1930.
27. E. KLAFTEN et R. PRIESEL. — *Fortschr. a. d. geb. d. Röntgenstr.* 47 : 59-69, janv. 1933.
28. A. KOHLER. — *Wiesbaden* 1901, S. F. Bergmann.
29. P. LEREBoulLET. — *Les fractures spontanées du nourrisson.* Leçon Clinique. *Gazette des Hôpitaux*, 27 mai 1931.
30. P. LEREBoulLET et J. CHABRUN. — *La maladie de Parrot, Semaine des Hôpitaux*, n° 18, 30 novembre 1929 : 561-563.
31. P. LEREBoulLET, SAINT-GIRONS et J.-J. GOURNAY. — *La polydactylite hérédosyphilitique.* *Arch. de Médecine des Enfants*, nov. 1925.
32. LOREY. — *Forstch. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd XXXI, 1923 : 64-65.
33. S. MAC LEAN. — *Am. Journ. Dis. Child*, 41 : 363-395, fév. 1931 ; 41 : 107-675, mars 1931 ; 41 : 887, avril 1931 ; 41 : 1.128, mai 1931 ; 41 : 1.411-1.418, juin 1931.
34. MARFAN. — *Suppurations articulaires et extra-articulaires dans la pseudo-paralysie des nouveaux-nés syphilitiques.* *Rev. mens. des Maladies de l'Enfance*, mai 1906. *Bull. de la Société de Pédiatrie*, 1906, p. 104.
 — *Diagnostic de la syphilis congénitale des nouveaux-nés et des nourrissons: Les signes cliniques de certitude.* *Presse médicale*, 25 avril 1923, p. 273.
 — *La maladie de Parrot.* *Rev. générale de clinique et de thérapeutiques*, 1916, p. 276.
35. J. MASSART. — *Liège Médical*, 25 : 1.122-1.139, 28 août 1932.
36. A. MESTRALLET. — *Thèse de Lyon*, 1928-1929.
37. M. MIKHAILOFF, M. PLOTKINA et A. BOBOWITSCH. — *Röntgenpraxis*: 872-876, 1^{er} déc. 1929.
38. A. MOUCHET. — *Presse Médicale* 36 : 795-796, 23 juin 1928.
39. G. MOURIQUAND et M. BERNHEIM. — *Arch. de méd. des Enfants*, avril 1924 : 228.
40. M. O'DONNELL et S. COSSOY. — *Rev. de`especialid.* 6 : 319-323, juin 1931.
41. PANKOW. — *Deut. Med. Wochensch.* 1919 : 953.
42. D.-E. PATERNE. — *Thèse de Paris*, 1921.
43. M. PÉHU, M. CHASSARD et Mme J. ENSELME. — *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 fév. 1926.
44. M. PÉHU, M. CHASSARD et Mme J. ENSELME. — *Bull. Soc. de pédiat.* Paris, 15 fév. 1927 : 107-111.
45. M. PÉHU et A. POLICARD. — *Traité de Médecine des Enfants* (Nobécourt et Babonneix), 1934, T. IV, p. 369.
48. M. PÉHU, A. POLICARD et J. BOUCOMONT. — *Journ. de méd. de Lyon*, 12 : 113-123, 20 fév. 1931.
49. M. PÉHU et ROMAND-MONNIER. — *Lyon Médical*, 148 : 66-68, 19 juill. 1931.

50. E. P. PENDERGRASS et R. S. BROMER. — *Am. Journ. Roentgenol.* 22 : 1-21 juill. 1929.
51. L. PICK. — *Dermatologische Wochensch.* n° 23, 10 juin 1922 : 540-543.
52. L. PICK. — *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.* 23 : 248-255, 1928.
53. G. QUEHEILLE. — *Thèse de Lyon*, 1912.
54. J. RATE. — *Thèse de Lyon*, 1929-1930.
55. O. REINACH. — *Arch. für Kinderheilk.* 1907. Bd XLVI : 1-21.
56. J. RENAULT et R. MICHEL. — *Bull. Soc. de pédiat.* 1921, XIX : 140-147.
57. G. M. REVIGLIO. — *Clin. ed ig. infant.* 2 : 207, 15 mai 1927.
58. P. REYHER. — 1 vol., Berlin 1912, H. Meusser édit. : 76-101.
59. ROURE. — *Thèse de Lyon*, 1929-1930.
60. ROUX. — *Thèse de Lyon*, 1929-1930.
61. C. SAINZ DE LOS TERREROS. — *Arch. espan. de pediat.* 15 : 355-360, juin 1931.
62. PAUL SCHNEIDER. — *Ergebn. der allg. Path. et path. Anat. des Menschen et der Tier Abteil*, II. 1923.
63. CLIFTON R. SCOTT. — *Am. Journ. of Diseases of Children*, juill. 1924 : 38.
64. SUTHERLAND G. F. et J. H. MITCHELL. — *Journ. Am. Med. Assoc.*, 24 nov. 1923 : 1752-1757.
65. O. THOMSEN. — 1 vol. *Bibliotek for Laeger* (578 p.). Gyldendaeske Boghandel-Nordiskforley; Copenhagen et Christiania, 1907.
66. L. DE VECCHI. — *Radiol. med.* 17 : 575-580, mai 1930.
67. WIMBERGER. — *Ergebn. inn. Med.* Bd 28 : 307-331, 1925.
68. PÉHU. — *Les Ostéopathies syphilitiques de la première enfance*, Bibliothèque des films radiographiques. Masson, éd. Paris, 1930.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Clinique</i>	15
CHAPITRE III. — <i>Observations personnelles</i>	19
CHAPITRE IV. — <i>Lésions osseuses dans la Maladie de Parrot :</i>	
I. — Classification des lésions	27
II. — Aspect radiographique des lésions	29
CHAPITRE V. — <i>Diagnostic de la maladie de Parrot :</i>	
I. — Diagnostic radiologique	37
II. — Diagnostic radiologique différentiel	39
CONCLUSIONS.	47
FIGURES	49
BIBLIOGRAPHIE	59



